

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ТЕРМИЧЕСКИМИ ОЖОГАМИ II–III СТЕПЕНИ

А. А. Рыбаков, А. В. Ершов, В. Т. Долгих

Омская государственная медицинская академия
Городская клиническая больница скорой медицинской помощи №1

Optimization of Treatment in Patients with Second-to-Third Degree Thermal Burns

A. A. Rybakov, A. V. Yershov, V. T. Dolgikh

Omsk State Medical Academy
City Clinical Emergency Care Hospital One

Цель работы — изучить динамику параметров интоксикации и фагоцитарной активности лейкоцитов у больных с ожогами II–III степени тяжести при включении в схему стандартной терапии установки «Клиниитрон». **Материал и методы исследования.** Обследовано и пролечено 26 больных с термическими ожогами II–III степени тяжести с определением тяжести ожоговой травмы по индексу Франка, уровня эндотоксикоза и фагоцитарной активности лейкоцитов. **Результаты.** Включение установки «Клиниитрон» в комплекс интенсивной терапии обожженных больных приводит к снижению уровня интоксикации, а также способствует нормализации фагоцитарной активности лейкоцитов, что снижает вероятность развития инфекционно-токсических осложнений ожоговой болезни, сокращает пребывание в отделении реанимации и интенсивной терапии. **Заключение.** Использование установки «Клиниитрон» в комплексе со стандартной схемой интенсивной терапии способствует более быстрому высушиванию струпа, обеспечивает температурный комфорт, предельно низкое контактное давление на раны, улучшает условия для приживления пересаженных кожных лоскутов и эпителизации ран, уменьшает тяжесть эндотоксикоза и повышает неспецифическую резистентность организма (активация фагоцитоза). **Ключевые слова:** термические ожоги, интоксикация, «Клиниитрон», неспецифическая резистентность.

Objective: to study the time course of changes in the values of intoxication and leukocyte phagocytic activity in patients with second-to-third degree burns with a Kliniitron unit being included into the standard therapy regimen. **Subjects and methods.** Twenty-six patients with second-to-third degree thermal burns were examined and treated, by determining the degree of burn injury from the Frank index, the level of endotoxemia and leukocyte phagocytic activity. **Results.** The incorporation of the Kliniitron unit into the complex of intensive therapy in the burnt results in a reduction in the level of intoxication and favors normalization of leukocyte phagocytic activity, which lowers the likelihood of developing infectious and toxic complications of burn disease and reduces the length of intensive care unit stay. **Conclusion.** The use of the Kliniitron unit in the complex of the standard intensive care regimen contributes to prompt scab drying, ensures temperature comfort and the maximum low contact pressure on wounds, improves conditions for engrafting the transplanted skin flaps and wound epithelization, reduces the severity of endotoxemia, and enhances the nonspecific resistance of the organism (phagocytic activation). **Key words:** thermal burns, intoxication, Kliniitron, nonspecific resistance.

В настоящее время частота ожогов в развитых странах достигает 1:1000 населения в год, а летальность колеблется от 1,5 до 5,9% [1, 2]. При этом одним из патогенетических факторов смертельных исходов обожженных служит присоединившаяся инфекция и эндогенная интоксикация [3]. Высокий уровень эндогенной интоксикации и продолжительное её сохранение у пострадавших с тяжёлой термической травмой обуславливают высокий риск развития жизнеугрожающих осложнений и полиорганной дисфункции, которая является по существу основной причиной летальных исходов у тяжело обожженных. В настоящее время большинством авторов вещества

низкой и средней молекулярной массы (ВНСММ) и олигопептиды (ОП) рассматриваются как универсальные маркеры эндогенной интоксикации [4], образующиеся в процессе протеолиза в поврежденных тканях, а также в самой плазме при выходе в кровь протеолитических ферментов. Параллельно с эндогенной интоксикацией у обожженных больных развивается иммуносупрессия, усугубляющая течение и прогноз ожоговой болезни. В этой связи выбор методов лечения больных с тяжелой термической травмой в условиях недостаточной изученности ведущих патогенетических факторов ожоговой болезни, а также определение оптимальной тактики интенсивной терапии пострадавших заслуживает дальнейших клинических исследований.

Целью работы — оценка изменения параметров интоксикации и фагоцитарной активности лейкоцитов у больных с ожогами II–III степени тяжести при

Адрес для корреспонденции (Correspondence Address):

Долгих Владимир Терентьевич
E.mail: prof_dolgih@mail.ru

Общая характеристика обожженных больных ($Me \pm Q$)

Показатель	Значения показателей в группах	
	I ($n=12$)	II ($n=14$)
Возраст, лет	34,5 \pm 5,5	37 \pm 4,2
Мужчины, чел	8 (66,7%)	8 (57,1%)
Женщины, чел	4 (33,3%)	6 (42,9%)
Ожог пламенем	4 (33,3%)	6 (42,9%)
Ожог кипятком	8 (66,7%)	8 (57,1%)
Индекс Франка, балл	75 \pm 15,4	78 \pm 22,9
Летальные исходы	3 (25,0%)	1 (7,8%)

включении в схему стандартной терапии установки «Клиниитрон».

Материалы и методы

Исследование проведено на базе отделения реанимации и интенсивной терапии ожоговой травмы Городской клинической больницы скорой медицинской помощи № 1 Омска. Критериями включения в исследование служили: возраст больных (20–40 лет), термическая травма II–III степени, вызванная пламенем или кипятком, площадь ожогов в пределах 20–40%, отсутствие сопутствующей соматической патологии. Критерии исключения: больные с химическими ожогами и электротравмой, больные с поверхностными (I степени) и тяжелыми (IV степени) ожогами.

В исследование вошло 26 пациентов с ожоговой травмой, которые были разделены на 2 группы: I группа ($n=12$) — больные с ожогами II–III степени тяжести, получавшие стандартную терапию; II группа ($n=14$) — больные с ожогами II–III степени тяжести, получавшие, помимо стандартной терапии, лечение на установке «Клиниитрон» (табл. 1). III группу контроля ($n=10$) составили практически здоровые доноры. Поскольку площадь и глубина ожога определяют тяжесть состояния больного и прогноз термической травмы, то нами использовался индекс Франка, согласно которому каждый процент поверхностного ожога оценивается как 1 балл и каждый процент глубокого поражения — как 3 балла [5].

Стандартная интенсивная терапия тяжелой ожоговой травмы включала в себя: противошоковую инфузионно-трансфузионную терапию растворами гидроксиэтилкрахмала, Рингера, 5% раствором глюкозы, свежезамороженной плазмы. Коррекцию системы гемостаза осуществляли гепарином; профилактику острых стрессовых язв — омепразолом; инотропную поддержку — допамином.

Парентеральное питание осуществляли 20% раствором глюкозы, растворами аминокислот (аминоплазмаль, аминоксол) и жировыми эмульсиями (20% липофундин). Для нутритивной поддержки применялся «нутризон стандарт» или «нутризон энергия». Расчет суточной потребности в энергии осуществляли по формуле Сиггеу: 25 ккал \cdot масса тела (кг) + 40 ккал \cdot площадь ожога (%).

50% суточной потребности в энергии удовлетворялось углеводами, а 30% — жирами. Потребность в азоте (в граммах) рассчитывали по формуле: суточная потребность в энергии (ккал) : 100. Коррекцию проводимого парентерального и энтерального питания осуществляли с помощью определения азотистого баланса, а также содержания азота мочевины в суточном диурезе.

Локализация ожогов в группе I — верхние и нижние конечности, грудь и живот; в группе II — верхние и нижние конечности, спина, ягодицы. В I группе (на 7-, 10- и 11-е сутки) погибло 3 пациента, а во II группе — один пациент умер на 10-е сутки. По данным аутопсии причиной всех четырех летальных исходов являлся сепсис. Ранние некрэктомии не проводили, в обеих группах применяли поздние отсроченные (после первых 5 суток) некрэктомии.

Фагоцитарную активность лейкоцитов определяли с помощью люминолзависимой пирогениндуцированной хемилюминесценции цельной крови на хемилюминометре «ХЛ-003» [6]. Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) рассчитывали по Кальф-Калифу [7]. Показатели эндотоксемии исследовали по уровню веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНСММ) и олигопептидов (ОП) в плазме и на эритроцитах [8,9]. Больных обследовали при поступлении, на 3-й, 7-й и 14-е сутки пребывания в стационаре.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью пакета статистических программ «Biostat». Расчету статистических показателей предшествовало исследование характера распределения. Для сравнения средних величин использовали критерий Стьюдента. При выявлении отклонения полученных значений в вариационном ряде от нормального (гауссовского) распределения использовали непараметрический метод статистики, применявшийся для сравнения двух выборок — критерий Манна-Уитни. Корреляционный анализ взаимосвязи показателей проводили с помощью определения коэффициента корреляции Спирмена [10].

Результаты и обсуждение

Общую характеристику обожженных больных содержит таблица 1. Видно, что пациенты обеих групп достоверно не различались по возрасту, половой принадлежности, этиологии термической травмы и индексу Франка, оценивающему тяжесть термической травмы. При поступлении в отделение (табл. 2) общее состояние пациентов характеризовалось как тяжелое: индекс Франка у больных I группы достигал 75 \pm 15,4 балла, а у больных II группы — 78 \pm 22,9 балла ($p>0,05$). Лишь к 7-м суткам у пострадавших группы II наблюдалась положительная динамика общего состояния по сравнению с тяжестью состояния пациентов I группы. Столь отсроченный положительный эффект от включения установки «Клиниитрон» в стандартную схему терапии ожоговой болезни, по-видимому, связан с тем, что высушивание ожогового струпа (основной терапевтический эффект флюидизированной системы) наблюдался только к 3–4-м суткам терапии ожоговой болезни.

Вероятно, более быстрое образование и высушивание ожогового струпа при использовании установки «Клиниитрон» позволяло значительно снизить потери белка с ожоговой поверхности и уменьшить резорбционный механизм развития эндотоксемии, что, в конечном итоге, положительным образом сказывалось на концентрации токсинов в организме пострадавших. При изучении маркеров эндогенной интоксикации у обожженных больных выявлено значительное увеличе-

Таблица 2

**Динамика тяжести общего состояния, содержания ВНСММ и ОП
в биологических средах исследуемых групп ($Me \pm Q$)**

Показатель	Сроки наблюдения, сутки	Значения показателей в группах		
		I ($n=12$)	II ($n=14$)	III ($n=10$)
ВНСММ на эритроцитах, усл. ед.	1	21,6 \pm 0,9*	23,6 \pm 1,2*	13,0 \pm 0,5
	3	31,8 \pm 2,1*	18,1 \pm 1,2*#	
	7	22,6 \pm 1,7*	15,3 \pm 0,9*#	
	14	19,2 \pm 1,8*	14,9 \pm 1,2#	
ВНСММ в плазме, усл. ед.	1	31,3 \pm 2,1*	31,9 \pm 2,5*	12,0 \pm 2,0
	3	28,3 \pm 1,9*	24,1 \pm 1,2*#	
	7	29,9 \pm 2,1*	18,4 \pm 1,1*#	
	14	18,1 \pm 1,0*	14,3 \pm 1,1#	
Олигопептиды на эритроцитах, г/л	1	0,9 \pm 0,02*	0,87 \pm 0,04*	0,38 \pm 0,03
	3	1,5 \pm 0,10*	1,10 \pm 0,01*#	
	7	0,90 \pm 0,03*	0,60 \pm 0,02*#	
	14	0,88 \pm 0,05*	0,36 \pm 0,01#	
Олигопептиды в плазме, г/л	1	0,74 \pm 0,08*	0,79 \pm 0,09*	0,33 \pm 0,03
	3	1,29 \pm 0,09*	0,89 \pm 0,02*#	
	7	0,92 \pm 0,02*	0,77 \pm 0,01*#	
	14	0,54 \pm 0,02*	0,35 \pm 0,01#	

Примечание. Здесь и в табл. 3, 4: * — достоверность различий по отношению к контролю ($p < 0,05$); # — достоверность различий по отношению к группе I ($p < 0,05$).

Таблица 3

Динамика ЛИИ у обожженных больных ($M \pm m$)

Обследуемые группы	Значения показателей на этапах наблюдения, сутки			
	1-е	3-и	7-е	14-е
I ($n=12$)	6,4 \pm 1,27	6,2 \pm 1,23*	3,7 \pm 0,84*	3,9 \pm 0,67*
II ($n=14$)	6,4 \pm 1,27	4,9 \pm 0,79*#	3,1 \pm 0,77*#	2,4 \pm 0,56*#
III ($n=10$)	1,6 \pm 0,50#	1,6 \pm 0,51	1,6 \pm 0,51	1,6 \pm 0,50

ние содержания ВНСММ в плазме крови и на мембранах эритроцитов уже при поступлении: в плазме содержание ВНСММ превышало контрольные значения в 1,7–1,8 раза, а на эритроцитах — в 2,6 раза. Это свидетельствовало о развитии второй фазы эндогенной интоксикации — фазы накопления токсичных продуктов [9]. Необходимо также подчеркнуть тот факт, что по показателям эндогенной интоксикации и активности фагоцитов при поступлении больные I и II групп достоверно не различались ($p > 0,05$).

В группе I на 3-и сутки наблюдения выявляли максимальное содержание ВНСММ и олигопептидов на эритроцитах, превышавшие контрольные значения в 2,5 и 4 раза соответственно, при незначительном снижении их концентрации в плазме. В дальнейшем (7–14-е сутки) содержание ВНСММ на эритроцитах умеренно снижалось, а в плазме на 7-е сутки отмечалась тенденция к незначительному увеличению по сравнению с 3-ми сутками, что свидетельствовало о развитии четвертой фазы эндогенной интоксикации — фазы несостоятельности систем гомеостаза и декомпенсации органов детоксикации [9].

У больных II группы при использовании в комплексном лечении установки «Клиниatron» уже с 3-х суток отмечалось существенное снижение содержания ВНСММ и олигопептидов как в плазме крови, так и на эритроцитах, а через 2 недели их значения не отличались от контроля. Характерно, что на всем протяжении

наблюдения содержание ВНСММ на эритроцитах пациентов I группы было в среднем на 64% больше, чем в группе II, а в плазме — на 19%.

Содержание олигопептидов в плазме крови и на эритроцитах у обожженных обеих групп при поступлении превышало контрольные значения более чем в 2 раза с последующим 3–4-кратным нарастанием их концентрации к 3-м суткам, особенно у больных I группы (табл. 2). Спустя неделю в обеих группах отмечалось снижение тяжести эндогенной интоксикации, о чем свидетельствовало уменьшение концентрации ВНСММ и олигопептидов в плазме и на эритроцитах, особенно у пациентов II группы. Снижение содержания олигопептидов в плазме крови и на мембранах эритроцитов при использовании установки «Клиниatron» может свидетельствовать об уменьшении процессов протеолиза у этой категории пострадавших [9].

При термических ожогах образование факторов вторичной аутоагрессии из ВНСММ и олигопептидов оказалось более выраженным у умерших больных. Именно у них выявлялось значительное увеличение содержания ВНСММ и олигопептидов как в плазме, так и на эритроцитах, превышавшее к исходу 1-х суток на 83,8 и 79,5% одноименные показатели выживших больных I группы и на 56,8 и 62,5% — больных II группы.

Таблица 3 отражает динамику ЛИИ пациентов I и II групп — показателя, позволяющего судить о состоя-

Параметры хемилюминесценции цельной крови больных исследуемых групп ($Me \pm Q$)

Показатель	Сроки наблюдения, сутки	Значения показателей в группах		
		I (n=12)	II (n=14)	III (n=10)
Светосумма люминолзависимой ХЛ крови, усл. ед. • мин	1	5,1±0,77*	5,5±0,96*	22,1±2,90
	3	1,7±0,16*	2,1±0,07*	
	7	3,3±0,46*	8,0±2,95**	
	14	9,2±2,01*	18,0±2,11#	
Светосумма люминолзависимой ХЛ крови после инкубации, усл. ед. • мин	1	154,2±8,5*	161,5±7,25*	102,1±3,78
	3	25,2±2,01*	39,7±2,47**	
	7	39,1±2,79*	48,3±2,15**	
	14	49,2±3,21*	68,1±3,11**	

нии гемопоза и проницаемости костномозгового барьера для лейкоцитов при системном воспалительном ответе [11]. В первые сутки отмечалось 4-кратное увеличение ЛИИ по сравнению с контролем. В дальнейшем, в процессе лечения ЛИИ уменьшался, что являлось прогностически благоприятным признаком. Через 2 недели он превышал контрольные значения в I группе в 2,4 раза, а во II группе — в 1,5 раза. Характерно, что у пациентов II группы ЛИИ оказался достоверно более низким во все периоды ожоговой болезни.

При поступлении у ожоговых больных обеих групп отмечалось 4-кратное снижение люминолзависимой хемилюминесценции цельной крови (табл. 4). На третьи сутки в условиях максимально выраженной эндогенной интоксикации наблюдалось резкое уменьшение фагоцитарной активности лейкоцитов: спонтанная и индуцированная хемилюминесценция уменьшалась, соответственно, в 12,9 раз и в 4 раза в группе I и в 10,5 раз и в 2,6 раза в группе II. Клиническое улучшение, наблюдаемое в динамике с конца первой недели в обеих группах, сопровождалось повышением фагоцитарной активности лейкоцитов, особенно у больных II группы, при лечении которых использовалась установка «Клиниatron».

Анализ полученных результатов показал, что включение установки «Клиниatron» в комплекс интенсивной

терапии ожоженных пациентов способствует снижению уровня интоксикации, что проявлялось уменьшением содержания ВНСММ и олигопептидов в плазме и на эритроцитах. Это обусловлено быстрым высушиванием ожогового струпа, предельно низким контактным давлением на раны (не более 12 мм рт. ст.), что способствует уменьшению тяжести эндотоксикоза, обеспечивает лучшие условия для приживания пересаженных кожных лоскутов и улучшает эпителизацию ран.

Заключение

Использование данной установки обеспечивает температурный комфорт для тяжело ожоженного (32–34°C), уменьшает действие стрессорных факторов [5], уменьшает как резорбционный, так и продукционный механизм развития эндогенной интоксикации. Снижение содержания ВНСММ и олигопептидов в крови уменьшает их иммуносупрессивный эффект, что способствует повышению (по сравнению с третьими сутками) фагоцитарной активности лейкоцитов, закономерно снижает вероятность развития инфекционно-токсических осложнений ожоговой болезни и сокращает на 2–3-е суток пребывание пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии для ожоговых больных.

Литература

1. Азолов В. В., Жегалов В. А., Перетягин С. П. Российская ожоговая служба на современном этапе — проблемы и возможности их решения. VII Всероссийская научно-практическая конференция по проблеме термических поражений: матер. конф. Челябинск; 1999. 3–6.
2. Скворцов Ю. Р., Петрачков С. А. Сортировка тяжелообожженных при массовом поступлении. Прилож. к Нижегородскому мед. журн. «Комбустиология» 2004; 53–54.
3. Вазина И. Р., Бугров С. Н. Основные причины смерти ожоженных в восьмидесятые и девяностые годы двадцатого века. Актуальные проблемы термической травмы: матер. междунар. конф., посвящ. 70-летию НИИСП им. И. И. Джанелидзе и 55-летию ожогового центра. СПб НИИСП. СПб.; 2002. 40–44.
4. Келина Н. Ю., Васильков В. Г., Безручко Н. В. Методология доказательной биохимической оценки развития эндотоксикоза. Вестн. интенс. терапии 2002; 4: 13–17.
5. Парамонов Б. А., Порембский Я. О., Яблонский В. Г. Ожоги: Руководство для врачей. СПб; 2000. 480.
6. Фархутдинов Р. Р., Лиховских В. А. Хемилюминесцентные методы исследования свободнорадикального окисления в биологии и медицине. Уфа; 1998. 7–90.
7. Кальф-Калиф Я. Я. О «лейкоцитарном индексе интоксикации» и его практическое значение (сообщение первое). Врачебное дело 1941; 1: 31–40.
8. Малахова М. Я. Методы биохимической регистрации эндогенной интоксикации. Эфферент. терапия 1995; 1 (1): 61–64.
9. Малахова М. Я. Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме. Эфферент. терапия 2000; 6 (4): 3–14.
10. Зайцев В. М., Ляфляндский В. Г., Маринкин В. И. Прикладная медицинская статистика. СПб.: Фолиант; 2003. 432.
11. Гусев Е. Ю., Черешнев В. А., Юрченко Л. Н. Системное воспаление с позиции теории типового патологического процесса. Цитокины и воспаление 2007; 4: 9–21.

Поступила 05.02.09